

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

286

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HOMSY (Antoine-Edouard-Gaston)

Né le 11 Janvier 1912, au Caire (Egypte)

Contribution à l'Etude de l'Epidémiologie
et de la
Prophylaxie de la Méningite cérébro-spinale
épidémique

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HOMSY (Antoine-Edouard-Gaston)

Né le 11 Janvier 1912, au Caire (Egypte)

Contribution à l'Étude de l'Epidémiologie et de la Prophylaxie de la Méningite cérébro-spinale épidémique

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNÉO.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses.....	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMA.TPE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	HOVELACQUE
dulte	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BEZANCON Justin.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Physique..... DOGNON.
 Urologie..... FEY.
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Bactériologie..... GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie..... GAYET.
 Histologie..... GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie.. HALPHEN.
 Pharmacologie..... HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène..... JOANNON.
 Chimie biologique..... LABBÉ HENRI.
 Obstétrique..... LACOMME.

Obstétrique..... LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie..... Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAILLIS.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique..... PORTES.
 Physiologie..... RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique..... VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie..... BUSQUET.
 Physiologie..... CHAILLEY-BERT.

Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie..... NEVEU-LEMAIRE.
 Physique..... N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCC.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur TANON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre grati-
tude pour l'intérêt qu'il nous
a toujours montré, et nos re-
merciements pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

INTRODUCTION

Dans ce modeste ouvrage, nous nous occuperons uniquement de questions très générales, sans entrer dans les détails pratiques de la prophylaxie. Nous voulons principalement insister, après avoir rappelé les données épidémiologiques, sur l'intérêt d'une méthode relativement nouvelle, ayant trait à la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale : nous voulons parler de la vaccination.

Certes, loin de nier l'efficacité des mesures prophylactiques employées jusqu'alors, il s'est révélé qu'elles nécessitaient une discipline stricte, tant de la part des médecins que de celle des individus infectés. Cela n'est pas toujours possible en dehors des écoles, casernes, usines, où existe un certain sentiment d'obéissance ; les conditions sociales jouent également, et c'est ce qui explique les cas souvent nombreux, où elles n'ont pu être efficaces.

La vaccination ne nécessite au contraire pas (ou fort peu) l'interruption des occupations habituelles. Appliquée avec intelligence et fermeté, elle sera acceptée avec plus de facilité. D'ailleurs, son effica-

cité s'est révélée réelle pour certains auteurs. Le principal réside dans le choix d'un vaccin préparé suivant certaines règles. C'est là la condition essentielle de la réussite.

Quoique les expériences ne soient pas encore en nombre suffisant pour convaincre tous les auteurs, il nous a semblé que la voie en était bien éclairée, et c'est une des raisons (sinon la principale) qui nous a fait prendre ce sujet de thèse.

EPIDEMIOLOGIE

Pour trouver une épidémie nettement caractérisée, il nous faut remonter à celles qui, au siècle dernier, principalement pendant la période 1837-1875, ont sévi dans la plupart des pays européens, aux Etats-Unis et dans quelques contrées de l'Afrique et de l'Amérique du Sud.

Depuis, on n'observait plus guère que des cas sporadiques, n'arrivant pas à constituer des foyers importants, lorsqu'une épidémie des plus sévères s'est brusquement déclarée en 1903, aux Etats-Unis.

En 1904, la maladie a pris le caractère épidémique dans la Silésie Prussienne, puis l'Allemagne, l'Autriche, la Russie et l'Angleterre se sont trouvées successivement atteintes.

Il est rassurant de constater que pendant les grandes guerres du XIX^e siècle, la cérébro-spinale n'a joué aucun rôle dans la nosologie des armées. Il n'en est pas question dans les guerres napoléoniennes, ni dans celles de Crimée et du Danemark. Pendant la guerre de 1870, quelques cas se produisirent, notamment à Paris. Pendant la guerre Russo-Japonaise, on

enregistra aussi des cas isolés, mais pas d'épidémie véritable. Il en fut de même pendant la guerre sud-africaine. La seule guerre qui fasse exception, est la guerre de Sécession, aux Etats-Unis. Les armées du Nord et du Sud, présentèrent des cas de maladie, dont la description ne permit pas de les rattacher à un autre type nosologique.

Plus près de nous, diverses communications sur les épidémies de méningite cérébro-spinale furent faites par les divers pays intéressés :

Le Texas, la France (La Flèche), en 1912.

Le Sénégal (Dakar), les Pays-Bas (Amersfoort), en 1915.

En 1916, Genève.

Dans les armées en campagne (1916-17-18).

Puis, en 1920, le Danemark.

En 1930-1931, le Brésil, la France, la Roumanie, les Etats-Unis, la Yougoslavie, l'Egypte, l'Angleterre, la Turquie.

En 1932, l'U. R. S. S., l'Italie, l'Egypte, le Soudan, le Brésil.

En 1933, l'Egypte, l'Angleterre, les Indes britanniques, le Japon, la Pologne.

En 1934, l'Angleterre.

En 1935, le Soudan anglo-égyptien, les Indes britanniques.

En 1936, les Indes britanniques, le Soudan anglo-égyptien.

Partout on avait constaté des causes favorisantes et occasionnelles : l'âge, tout d'abord; les enfants et

les adolescents étaient frappés avec une grande prédilection; la fatigue, le surmenage, les maladies antérieures, la situation sociale (en raison des conditions plus ou moins défectueuses d'existence qui en résultent).

D'un autre côté, l'influence saisonnière n'avait pas été sans être remarquée : la prédominance de la maladie en hiver et au printemps, l'action du froid, des intempéries.

Ces expansions pandémiques de l'affection, ont provoqué dans tous les pays des recherches qui ont abouti à établir les bases scientifiques de son diagnostic, de sa prophylaxie et de son traitement.

*
**

Il est établi depuis longtemps, que l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale, est le méningocoque, décrit dès 1887, par Weichselbaum, sous le nom de : « *diplococcus intracellularis* ».

Le méningocoque a une faible vitalité. Souvent, quand l'échantillon du liquide céphalo-rachidien n'est pas transporté dans de bonnes conditions, le germe perd sa vitalité et ne se développe plus dans les cultures. Il meurt rapidement à la lumière solaire et à 80°. Il ne résiste que très peu de temps aux antiseptiques. Il ne peut vivre que 24 heures sur des objets à l'état sec et 5 à 6 jours sur des objets humides (mucus nasal sur les mouchoirs).

« Le péril est donc ainsi moins dans le germe que

dans les causes qui favorisent son développement ». (G. Monti, *Rivista di Igiene*, 1918).

C'est par la bouche, le nez, que s'effectue la contamination; la première manifestation est en général une inflammation plus ou moins marquée des premières voies respiratoires, si bien qu'on peut envisager la méningite cérébro-spinale comme une complication de la rhino-pharyngite spécifique.

La voie principale par laquelle se fait la propagation des fosses nasales aux méninges, est constituée par les gaines méningées des nerfs olfactifs, aboutissant au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde, aux espaces sous-arachnoïdiens et se continuant au-dessous d'elle en engainant les filets olfactifs, jusqu'à l'épithélium qui tapisse les fosses nasales.

En dehors de cette voie principale, l'infection peut également se propager indirectement par les vaisseaux sanguins (capillaires qui traversent en compagnie des nerfs olfactifs, les trous de la lame criblée de l'ethmoïde).

La présence et la culture du méningocoque dans la cavité nasopharyngienne peuvent ne se traduire que par des phénomènes légers et fugaces; souvent même elles n'occasionnent aucun trouble capable d'éveiller l'attention. Des individus en état de santé parfaite se trouvent ainsi véhiculer le microbe vivant et virulent.

Cette notion montre qu'une épidémie peut éclater du seul fait de l'arrivée d'un individu sain, venant d'un milieu contaminé dans un milieu sain.

Il est intéressant de constater, qu'au cours d'une épidémie, le pourcentage du nombre des porteurs présente son maximum entre les mois de mars et d'avril, pour décroître progressivement par la suite. Ce point est important à retenir pour rendre plus sévères à cette époque de l'année, les mesures de prophylaxie, contre les porteurs. Nous citons à titre d'exemple la statistique suivante :

Au cours d'une épidémie de cérébro-spinale, qui a éclaté au printemps de 1907, dans le district de Ruhrkohlen, des recherches systématiques opérées sur le mucus nasal des personnes saines ayant habité dans le voisinage des malades, donnèrent les résultats suivants :

	Nombre des personnes examinées	Porteurs de méningocoques	Porteurs pour 100
Mars 1907.....	120	37	30,1
Avril	641	152	23,7
Mai	730	113	15,5
Juin	644	88	12,1
Juillet	616	53	8,6
Août	403	22	5,5

(Burns et Hohn, *Klin. Jahrbuch*, vol. 18)

Ceci nous amène à poser la question suivante : Quand est-ce qu'un individu sain en apparence, devient-il porteur de germes contagieux ?

Deux théories sont en contradiction à ce sujet. Celle de Trautmann, de Hambourg, qui en 1907 niait la nécessité d'une inflammation du rhino-pharynx,

pour être porteur de germes contagieux, et celle de Dopter, qui, quelques années plus tard, affirmait que la présence de méningocoques était liée à l'existence d'une rhino-pharyngite méningococcique. Il ajoutait que la cérébro-spinale n'était en réalité contagieuse et épidémique qu'en apparence : « Il n'existe pas d'épidémies de méningite mais des épidémies de rhino-pharyngite, compliquée parfois de méningite. La prophylaxie doit donc s'attacher à dépister les porteurs de germes. »

Quoiqu'il en soit, il est un fait acquis depuis longtemps, c'est que le méningocoque se localise dans le rhino-pharynx. Il est en effet démontré que ce micro-organisme ne vit que très peu en dehors des fosses nasales, alors qu'il s'installe pendant de longs mois dans l'intérieur du rhino-pharynx sans pour cela donner une rhino-pharyngite patente.

Le méningocoque est projeté dans l'atmosphère ambiante, grâce aux gouttelettes de Flugge, par l'expiration, l'élocution, les mouvements de toux et d'éternuement. Il existe donc ainsi un ou plusieurs intermédiaires sains entre deux méningitiques, et « l'explication de cette particularité est rendue plus lumineuse du fait de la profusion des infections pharyngées à méningocoques ». (Netter et Debré, 1911).

Il faut pour qu'une épidémie se déclare des causes préparantes et favorisantes.

La simultanéité et la multiplicité des foyers, le réveil périodique de la maladie sans contagion initiale, semblent indiquer qu'en dehors de la contagion par

les porteurs, qui est indéniable, un rôle étiologique est dévolu à l'accession, à la virulence de germes jusque-là indifférents. Cela est conforme à la doctrine pastoriennne et intimement lié à la notion des variations incessantes de l'énergie des virus, dans le temps et dans l'espace. La présence de porteurs ne suffit donc pas pour provoquer l'écllosion d'une épidémie.

Une notion relativement nouvelle, celle de la météorologie, nous arrêtera un instant.

Le porteur de germes ne deviendrait contagieux que si un certain état météorologique apparaissait, en même temps que surviendrait un fléchissement de l'organisme dans l'entourage. Cet état météorologique favoriserait la virulence du microbe.

Il est en effet démontré que les porteurs précèdent l'épidémie et n'en procèdent pas. (Kelch, en 1911) ; que celle-ci n'éclate que lorsque ses causes préparantes, d'ordre cosmique, ont créé le nombre de porteurs suffisant à ce résultat. D'où encore une autre notion, celle de la nécessité d'une infection massive ou répétée, par le méningocoque.

C'est également le point de vue de Sir Joseph A. Arkwright (1915), qui disait en substance : « Il est plus exact de dire que les cas de méningite cérébro-spinale apparaissent lorsque se multiplie le nombre des porteurs, plutôt que de dire que les porteurs deviendraient plus nombreux autour des cas de méningite.

Quelles sont donc les causes qui favorisent l'augmentation du nombre des porteurs ?

On a noté dans tous les pays d'Europe, un maximum de cas de cérébro-spinale épidémique, à la fin de l'hiver et au printemps. Depuis longtemps, les notions de froid, d'encombrement, de fatigue, de manque d'hygiène étaient connues comme favorisant l'éclosion d'épidémies.

Les travaux de Dopter, de Madsen et de nombreux auteurs ont montré que la méningite cérébro-spinale était une maladie saisonnière et que sous l'influence du froid, le méningocoque subissait une exaltation de virulence.

Arthur Compton a le premier signalé avec insistance, à ce sujet, le rôle essentiel de l'humidité atmosphérique. « Le facteur étiologique dominant est un complexe météorologique résultant de l'association de la saturation de la vapeur d'eau de l'atmosphère, d'une diminution de l'intensité solaire au voisinage du sol et d'une certaine égalité de température ».

« En l'espèce, ces trois conditions sont toujours fatalement associées, et c'est en définitive l'humidité atmosphérique qui conditionne les deux autres facteurs météorologiques, et joue par conséquent le rôle essentiel dans la maladie ».

Nous résumerons toutes ces hypothèses en disant que la théorie la plus couramment admise, est que les porteurs de germes entretiennent l'endémie par transmission saprophytique, donnant de temps en temps naissance à des cas sporadiques chez des su-

jets moins résistants (enfants ou adultes), jusqu'au moment où des causes inconnues, peut-être d'ordre cosmique, exaltent la virulence des germes, et font apparaître une épidémie; la transmission s'opérant alors même aux adultes, à partir du naso-pharynx des malades, ou le plus souvent des porteurs.

Ne serait-il pas également séduisant de voir dans les porteurs, de véritables malades qui s'arrêteraient au stade de début de l'affection, par une immunisation active ?

Enfin, A. A. I. Quanger, en 1919, soumettait une théorie considérant la contagiosité de la méningite comme exceptionnelle; « en temps anormal, le méningocoque acquerrait des propriétés contagieuses et il s'ensuivrait une épidémie ». S'il est vrai que le nombre des porteurs augmente régulièrement avant chaque épidémie, cette théorie donnerait la meilleure explication du phénomène ».

*
**

Les auteurs hollandais ont contribué pour une grande part à l'étude de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale.

A côté du rôle extrêmement important joué par les porteurs de germes dans l'éclosion d'une épidémie, R. N. M. Eijkel, en 1915, a montré, par quelques faits précis, que dans certains cas on ne doit pas leur attribuer le rôle principal.

Cet auteur estime que la maladie que l'on désigne

par « méningite » est très fréquente, et qu'aux Pays-Bas, en particulier, on peut la mettre au nombre des affections endémiques. Elle n'attire cependant l'attention que lorsqu'elle apparaît sous la forme de méningite cérébrale épidémique, forme sous laquelle elle est susceptible de faire des ravages dans une population. Mais elle n'est, en réalité, que l'expression d'une infection par le micrococcus intracellularis de Weichselbaum, et c'est pourquoi le nom de « méningococcie » semble lui convenir davantage, en réunissant sous une même appellation, les formes diverses qu'elle peut affecter.

« On peut distinguer à cet égard trois groupes principaux : méningococcie présentant comme symptômes les plus marquants, ceux de la méningite; méningococcie présentant en première ligne d'autres symptômes que ceux de la méningite; méningococcie des tout jeunes enfants et des nourrissons.

« Dans le premier groupe rentrent les trois formes différentes de la maladie, dont les premières au moins ont été constatées aux Pays-Bas : les formes foudroyantes, les formes à durée prolongée, avec rémissions de température caractéristiques, ayant l'aspect d'une septicémie, et les formes légères ou abortives, qui peuvent aussi appartenir au second groupe et dont il faut soupçonner l'existence quand, à l'occasion d'une angine ou d'une bronchite, on voit apparaître certains symptômes légers de méningite ».

« Le second groupe comprend les infections méningococciques présentant plus spécialement des symp-

tômes autres que ceux de la méningite : soit des manifestations articulaires, lesquelles accompagnent fréquemment les méningites, mais qui peuvent également exister seules à la suite d'une infection par le méningocoque, soit de l'exanthème : un cas de Harkema Opeinde, présentait un herpès facial étendu ».

« Enfin l'otite moyenne est souvent le fait d'une infection méningococcique. Elle se rencontre d'ailleurs toujours dans la méningococcie du nourrisson. Celle-ci, qui constitue le troisième groupe, a une allure toute particulière. On peut citer comme type l'observation suivante d'un cas constaté à Groningue, chez un enfant de sept semaines :

« L'enfant tombe malade brusquement, avec diarrhée et convulsions, une seule fois des vomissements, sans aucune autre symptôme de méningite. Transporté à l'hôpital, on trouva le méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Après sa mort, à l'autopsie, on reconnut une méningite localisée au niveau des lobes temporaux, avec pus, et de l'otite, purulente à droite, séreuse à gauche ».

Les observations qui précèdent confirment que dans de nombreux cas diagnostiqués : manifestations articulaires, exanthème, otite, maladies de l'enfance, etc., la véritable cause du mal était inaperçue, et qu'il s'agissait en fait d'une méningococcie. Celle-ci est réellement une maladie endémique, formant ça et là des foyers. Sous l'influence de causes plus ou moins bien déterminées, la méningococcie présente à de

certain moments, une tendance plus marquée à affecter les méninges, et c'est alors qu'apparaissent les épidémies de méningite cérébro-spinale.

Ces faits montrent qu'il n'y a pas que les porteurs de germes qui soient les seuls à être mis en cause dans les épidémies, et qu'un certain rôle doit être accordé à ces affections si mal étiquetées par certains, et dont le rôle ne doit pas être méconnu.



Enfin, certains auteurs, les Italiens, en particulier, souvent par trop rigoristes dans leurs théories, considèrent que certains parasites, les poux, jouent le rôle principal dans l'épidémie.

Voici, en résumé, ce que dit Lucciano Pizzini (*Il policlinico*, 1917), sur les 77 cas étudiés par lui :

« La cérébro-spinale atteint de préférence les individus malpropres et atteints de pédiculose. Le méningocoque ne se rencontrerait jamais dans les sécrétions du naso-pharynx des malades, ni dans celles des personnes qui ont été en contact avec elles.

Le méningocoque n'est présent que dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang des sujets atteints.

L'auteur a trouvé le méningocoque dans les poux des malades, et il termine son travail en disant qu'une attention toute spéciale doit être accordée aux salles de spectacles populaires, car l'obscurité et le peu de propreté qui règnent habituellement dans ces locaux, non moins que le contact étroit de la

foule, favorise le développement et la transmission des parasites porteurs de germes ».

Sans nier la possibilité de la contagion par les poux, nous ne penserons pas comme l'auteur, que ces parasites soient les seuls à pouvoir être mis en cause dans une épidémie. Des faits trop précis, dont nous avons déjà fait mention dans le courant de notre travail, ont montré le rôle indéniable des porteurs de germes.

D'ailleurs, dans notre chapitre suivant, nous citerons quelques exemples, et nous verrons comment les épidémies ont pu être enrayées par l'éviction de ces mêmes porteurs de germes.

PROPHYLAXIE

La méningite cérébro-spinale, étant une maladie infectieuse, il a été logique, depuis les premières études relatives à cette affection, de pratiquer un isolement complet des malades. C'est ce qui a été fait partout, et nous ne nous étendrons pas outre mesure sur ce point qui est acquis et non controversé.

L'isolement s'est fait à l'hôpital, chaque fois qu'il l'a été possible; le malade était ainsi avantagé quant à la surveillance. L'entourage ne pouvait l'approcher qu'après des précautions d'usage courant (prémunition par blouse, désinfection après la visite). Il devait de plus se soumettre à certaines règles d'hygiène, et notamment, se fait pratiquer des examens du rhino-pharynx, pour dépister la présence des micro-organismes, auteurs de la méningite.

Dans certaines agglomérations (armées), il a pu être pratiqué avec facilité, du fait de la discipline existante. Aussi, les cas épidémiques y ont été moins nombreux, et les épidémies rapidement enrayées.

Quand l'isolement à l'hôpital ne pouvait avoir lieu, on le faisait au domicile du patient, en exposant bien

à l'entourage les conseils de prophylaxie individuelle indiqués en pareille circonstance, afin de limiter la propagation.

Dès avant la guerre, les règles de prophylaxie avaient déjà été édictées dans divers pays. Voici, à titre d'exemple, celles proposées par R. H. Von Ezdorf, en Prusse, en 1913, lors d'une épidémie :

« 1° Notification rapide des cas; 2° enregistrement des cas; 3° apposition d'affiches sur les maisons contaminées; 4° isolement des malades à domicile ou dans les hôpitaux spéciaux; 5° établissement de dispensaires pour les personnes exposées à la contagion; 6° délivrance de sérum anti-méningococcique; 7° création d'un service d'inspection médicale; 8° interdiction des réunions nombreuses; 9° fermeture des écoles, églises, salles de spectacle; 10° règles d'hygiène générale à observer dans les tramways; 12° désinfection des fosses nasales et des objets ayant appartenu aux malades; 13° interdiction des obsèques publiques (car l'entourage du mort peut présenter quelques porteurs de germes); 14° distribution de circulaires sur des règles d'hygiène à suivre ».

Aujourd'hui, ce sont dans les grandes lignes, les mêmes règles qui sont appliquées, mais une part beaucoup plus importante est réservée dans la prophylaxie aux porteurs de germes.

Nous reviendrons sur ce point capital, dans quelques instants, car avant de nous y étendre, nous allons montrer par quelques exemples l'importance

qui a toujours été accordée aux porteurs de germes, agents de beaucoup les plus importants dans la propagation de la méningite cérébro-spinale épidémique.

— En Belgique, en 1910, éclate une épidémie qui fait 56 malades (enfants, 57,15 % ; adolescents, 17,85 % ; adultes, 25 %). On pratique l'isolement des malades et l'isolement des porteurs de germes. L'épidémie est enrayée.

— En Grèce, une épidémie se déclare en décembre 1910, pour atteindre son maximum en février 1911 et diminuer progressivement les mois suivants. Les pouvoirs publics émus, lancent une circulaire ordonnant la fermeture des écoles, la désinfection des locaux et des objets ayant servi aux malades. Ainsi, la contagion dans les écoles, par les enfants porteurs de germes a été supprimée.

— Dans un orphelinat dirigé par les sœurs de la Charité et comprenant 1.250 enfants, éclate une épidémie entre le mois de novembre 1909 et le mois d'avril 1910. Elle ne s'étend pas, grâce à l'élimination des porteurs de germes.

— En France, à La Flèche, en 1912, une épidémie est enrayée par l'application de mesures de prophylaxie générale (où dominent les mesures prises contre les porteurs de germes).

— En Angleterre, pays durement éprouvé par cette affection (sûrement du fait des conditions météorologiques qui sont particulièrement caractérisées par l'humidité), une circulaire du Local Government Board ordonne l'isolement des malades, l'examen

répété du rhino-pharynx des personnes qui se sont révélées porteurs de germes et leur isolement.

— Dans le Pustertal, Kutchen a prouvé que l'extension de l'épidémie était dûe aux porteurs de germes, leur isolement n'ayant pu être pratiqué faute de personnel médical suffisant. (*Nederlandish Tijdschrift voor*, 1915).

— A Amersfoort, une épidémie éclate dans une caserne. Elle est enrayée aussitôt par l'application de mesures sévères : éloignement des recrues pendant un certain temps (elles sont ainsi casernées dans divers locaux de la ville); suppression des permissions; interdiction de l'accès des casernes autrement que pour des raisons de service; isolement des malades; isolement des suspects; désinfection minutieuse.

— Plus près de nous, dans le Soudan anglo-égyptien, au cours d'épidémies, les mesures ont consisté à prévenir les localités avoisinantes des cas de méningite. Les danses et les réunions publiques ont été interdites, ainsi que les cérémonies religieuses. Les débits de boissons étaient fermés à 8 heures (1934).

— Enfin nous terminerons en disant qu'au Brésil, dans la même année, l'étude des porteurs de germes en temps d'épidémie a montré que leur nombre n'a pas dépassé 2 %, du fait des mesures préventives qui ont consisté à généraliser l'emploi, par les personnes saines, de solutions antiseptiques, en instillation ou en pulvérisation nasale.

— De même, pendant la guerre mondiale de 1914-1918, et grâce aux mesures de prophylaxie préconi-

sées par plusieurs auteurs (en particulier par Dopter)
les cas de méningite se sont élevés à :

1075 pour 1915

452 pour 1916

406 pour 1917

Même rareté à propos des porteurs de germes ;
souvent autour d'un méningitique on ne trouvait que
deux à trois porteurs de germes.

Cela tient pour une part à ce que dans les armées,
les hommes n'étaient agglomérés que dans les caser-
nes. Mais malgré leur petit nombre, les porteurs ont
joué le rôle principal dans la propagation de la ma-
ladie et c'est sur eux qu'ont porté principalement les
mesures prophylactiques, rendues plus applicables du
fait de la discipline : isolement jusqu'à disparition
des méningocoques du naso-pharynx.



Il serait tout à fait illusoire, dans notre travail, de
vouloir donner des règles strictes en vue de la pré-
vention de la cérébro-spinale. Comme pour toutes les
maladies épidémiques, il s'est avéré, que les « con-
seils » donnés, ne sont jamais, ou presque, suivis,
tant qu'il n'y a pas eu d'épidémie.

Aussi nous nous bornerons à rappeler le rôle favo-
risant du froid, de l'humidité, de l'âge, de la fatigue,
du surmenage, du manque d'hygiène, de l'encombreme-
nt, des agglomérations, et à conseiller de lutter,

du moins pendant une période de l'année (novembre-avril), contre elles, si la lutte semble impossible à soutenir pendant toute une année.

Autant il est facile de vaincre le froid et l'humidité, à l'intérieur même des habitations, autant cela l'est moins au dehors.

Les individus essaieront de s'en préserver par un habillement rationnel et prudent. Il ne serait pas mauvais qu'ils fissent usage d'antiseptiques buccaux et naso-pharyngés, dont l'emploi est d'une si grande simplicité et connu de tous.

Les enfants seront surveillés avec une attention particulière, surveillance qui pourrait être exercée par les parents, d'une part, par les médecins scolaires, de l'autre, qui donneraient tous les conseils désirables.

Il serait également à conseiller et même à prescrire la vaccination anti-méningococcique, dont nous parlerons dans quelques instants.

Mais où le problème devient plus important, c'est au moment où éclaté une épidémie. Les individus qui jusque là se montraient les plus récalcitrants pour prendre certaines précautions, sont alors les premiers à vouloir se préserver de cette affection.

Les règles à suivre seront donc acceptées par la majorité, et d'une application relativement aisée. Elles auront en vue le malade, les personnes évoluant autour d'eux, les individus sains et les porteurs de germes.

Relativement au malade :

1) On isolera le malade et on n'en permettra l'approche qu'aux personnes appelées à le soigner.

2) On recueillera les expectorations dans des crachoirs contenant une solution désinfectante. Ces crachats ne devront être jetés qu'après un contact prolongé dans la solution désinfectante. Les crachoirs seront stérilisés à l'étuve avant de servir à nouveau.

3) La même règle est à appliquer pour les eaux de gargarisme.

4) Le linge du malade devra être bouilli dans de l'eau contenant une solution désinfectante.

5) Si les linges ne peuvent être désinfectés sur le moment, ils devront séjourner dans des sacs spéciaux. On ne devra jamais les exposer aux fenêtres. On ne devra pas non plus, secouer par les fenêtres les tentures, les tapis et autres pièces de la chambre du malade.

6) Les linges qui ne pourront plus servir devront être détruits par le feu.

7) La chambre doit être nettoyée tous les jours avec une solution désinfectante.

8) Une fois le malade guéri, il faudra désinfecter sa chambre, et il serait bon également de désinfecter celles des personnes qui l'auraient soigné.

9) Les ustensiles de cuisine, de table, de toilette ou autres, devront être plongés pendant une heure dans une solution désinfectante.

10) Les objets n'ayant pas de valeur, devront être détruits par le feu.

11) Le transport du malade à l'hôpital sera fait avec toutes les garanties prophylactiques réalisables.

12) En cas de décès, le cadavre sera isolé jusqu'à son transfert au cimetière.

Autour du malade :

1) Les personnes qui soignent les malades, revêtiront une blouse avant d'entrer dans la chambre, blouse qu'elles quitteront en sortant.

2) Elles revêtiront par dessus leurs souliers de ville, des chaussures en caoutchouc qui seront désinfectées à l'aide d'une solution antiseptique.

3) Elles s'appliqueront à ne pas recevoir sur la figure, les gouttelettes que le malade émet autour de lui en parlant, en toussant et en crachant.

4) Leur rhino-pharynx sera soumis à des examens soigneusement répétés.

5) Elles ne devront ni boire, ni manger dans la chambre du malade.

6) Elles devront se laver les mains avant de les porter aux yeux, au nez, à la bouche, avant de se moucher, de boire, de manger.

7) Elles devront s'efforcer d'éviter la transmission des germes par les mouches ou les insectes.

8) Enfin, après la terminaison de la maladie, les soignants, comme les malades, seront maintenus en observation et isolés ; l'examen du rhino-pharynx, décidera seul de leur libération.

Pour les individus sains :

Il faudra surveiller l'hygiène du nez, de la bouche, de la gorge, du naso-pharynx. C'est le rôle du médecin d'enseigner autour de lui, les mesures à prendre.

Il faudra éviter le refroidissement, cause la plus fréquente de coryzas, de naso-pharyngites, d'angines.

Eviter également le séjour dans des pièces à température basse, dans les courants d'air ; le passage rapide, sans transition, d'un milieu chaud, dans un milieu froid. De même le refroidissement localisé : aux pieds, à la tête, au cou.

La respiration se fera par le nez et non par la bouche. Une solution antiseptique sera instillée plusieurs fois par jour dans les narines.

Des gargarismes fréquents seront pratiqués.

L'hygiène buccale sera également surveillée.

Il faudra enfin éviter le surmenage et toutes les causes qui provoquent un fléchissement de l'organisme.

On pourrait presque dire, qu'une antisepsie des voies respiratoires supérieures associée à un bon état général, est une barrière infranchissable contre l'infection.

Relativement aux porteurs de germes :

1) Tout individu venant d'un milieu épidémique, sera isolé s'il est trouvé porteur de germes et cet isolement durera tant que les examens de laboratoire resteront positifs.

2) En présence d'un seul cas de cérébro-spinale, il faudra mettre en observation l'entourage du malade et l'isoler dans la mesure du possible. Il sera soumis à des examens de laboratoire. Les individus trouvés porteurs de germes ne pourront être rendus à la vie normale que lorsque deux examens successifs pratiqués à sept jours d'intervalle, seront négatifs.

3) Cet isolement sera complété par la désinfection du linge de corps et particulièrement des mouchoirs.

4) Si l'épidémie survient dans une agglomération (école, caserne), l'évacuation peut être indiquée et même imposée, en vue de la désinfection, du désencombrement.

Telles sont, dans leurs grandes lignes, les mesures les plus favorables à prendre pour enrayer une épidémie et que nous avons empruntées, pour la plupart à la circulaire du Ministère de la Marine (1909), mais nous avons gardé à dessein pour la fin de notre travail, la vaccination contre la méningite cérébro-spinale.

*
**

Il s'agit là d'une méthode relativement nouvelle du point de vue prophylactique, séduisante même, qui, pour certains auteurs s'est avérée supérieure à toutes celles employées jusqu'alors.

Cependant, quand il s'agit de vaccination, il y a toujours des détracteurs et des fervents, et à plus

forte raison quand la méthode n'a pu toujours donner de résultats concordants.

Les quelques exemples qui vont suivre, vont le montrer. Nous tâcherons de déduire de ces faits, les causes qui auraient pu faire échouer certaines des expériences, et faire abandonner par leurs auteurs, du moins temporairement, l'étude de ce chapitre de la méningite cérébro-spinale.

Nous commencerons par citer les essais faits par deux auteurs, qui n'ont obtenu que des résultats défavorables.

Dans la première expérience, il s'agit des essais pratiqués par R. Zuck et B. Feierabend, dans l'armée tchécoslovaque, sur un effectif de deux compagnies.

Pour permettre la comparaison entre les vaccinés et les non-vaccinés, ils ont vacciné la moitié de chaque compagnie. Ils ont employé un mélange de méningocoques tués par la chaleur à 60°, pendant une heure, et injectèrent ainsi d'abord 2, puis 3 et enfin 4 milliards de germes. Les réactions furent négligeables. Dans les années 1926 et 1927, 21.285 hommes sont vaccinés : il y eut 5 cas de méningite dont 3 décès. Chez les 19.689 non-vaccinés, il y eut 6 cas, dont 3 décès. Les auteurs concluent en disant : « Bien que les années 1927 et 1928 n'aient pas été favorables aux expériences, car la morbidité par méningite était la moitié de ce qu'elle avait été les années précédentes, les résultats ont cependant montré que, sur un terrain d'infection chronique, l'immunisation contre la méningite n'atteint pas son but ».

Nous reviendrons sur ces faits dans quelques instants.

La deuxième expérience a été faite par le Docteur Mohamed Shahin Pacha, sur des recrues enrôlées dans l'armée égyptienne.

Il vaccina 1349 recrues, et le personnel des cadres du camp dont le nombre s'élevait à 206, soit un total de 1.555 individus.

Quatre cas de méningite se déclarèrent, et il y eut un décès.

L'auteur en tire les conclusions suivantes :

« Je suis d'avis qu'on ne peut obtenir de vaccination satisfaisante pour les raisons suivantes : »

« 1) Seuls les jeunes gens bien portants, sélectionnés, furent vaccinés ».

« 2) Ils furent gardés dans les meilleures conditions d'hygiène ».

« 3) Les vaccinations furent commencées alors que l'épidémie était en décroissance ».

« 4) Malgré les vaccinations et les bonnes conditions générales, il y eut 4 cas ».

Nous ferons remarquer, que parmi ces jeunes gens bien portants, il y avait un certain nombre, qui étaient atteints de bilharziose, et qui furent traités après la vaccination, par l'émétique. Il y aurait peut-être incompatibilité entre la vaccination et l'émétique. L'auteur ne dit pas si les cas de méningite ne sont pas survenus chez de tels sujets.

Après ces résultats malheureux, nous allons citer les essais faits par d'autres auteurs, et dont les résultats furent à l'encontre, très satisfaisants.

Riding et Corkill, pratiquèrent les vaccinations lors de l'épidémie de Khartoum (Egypte), de 1931, qui dura 21 semaines et où il y eut 218 cas et 145 décès.

Les sujets furent divisés en deux groupes, l'un de 10.691 individus et l'autre de 10.451. Le reste de la population, soit 245.058 habitants, ne fut pas vacciné.

Le premier groupe est vacciné avec un vaccin anti-méningococcique A, préparé avec 9 souches de méningocoques, type II, seul agent de l'épidémie. Le deuxième, avec un vaccin témoin, qui fut le T. A. B. Voici les résultats obtenus :

Avant la vaccination, il y eut 126 cas et 83 décès.

Après que la vaccination fut commencée, il y eut 24 cas et 16 décès chez les non vaccinés.

Chez les 10.691 vaccinés avec le vaccin A., il y eut 9 cas et 5 décès.

Chez les 10.451 vaccinés avec le T. A. B., 13 cas dont 8 décès.

Les auteurs, devant ces faits qui sont peu favorables à la vaccination, donnent les précisions suivantes qui nous permettront de tirer certaines conclusions.

Les vaccinations ont été faites dans plusieurs groupements, dont les plus importants furent ceux de Deims et de Khartoum (ville). La période d'incidence maxima était passée à Deims avant que la vaccina-

tion fut terminée, tandis qu'à Khartoum, la vaccination était terminée avant que le maximum d'incidence fut atteint.

Ils constatèrent qu'à Deims, il y eut, tant chez les vaccinés avec le vaccin A. que chez les vaccinés avec le T. A. B., 7 cas dont 5 décès. A Khartoum, *il n'y eut pas de cas chez les vaccinés avec le vaccin A.*, tandis qu'il y avait 3 cas dont 2 décès, chez les vaccinés avec le T. A. B.

Ainsi, si à Deims la vaccination fut inefficace, c'est qu'elle fut appliquée tardivement, alors que l'épidémie était pratiquement terminée. Le vaccin n'aura pas eu le temps pour provoquer l'immunité désirée. L'exemple de Khartoum, où il n'y eut pas un seul cas, montre bien l'efficacité de la vaccination.

L'avant-dernier essai que nous citerons, est celui du Docteur Assim Ismail (Turquie). Cet auteur montre les résultats nettement favorables de la vaccination. Le vaccin employé était une émulsion de méningocoques (A et B à parties égales) tués par la chaleur et traités par l'acide phénique. Il comprenait 2 milliards de germes par cc. Injection de 1 cc., puis 2 cc., à une semaine d'intervalle. Légère réaction locale; dans les réactions générales, la température dépassait rarement 38°.

La vaccination fut appliquée au début de 1932, dans les villages du département d'Adana et de Nigudé, où la maladie a pris une forme épidémique sévère. Les résultats ayant été encourageants, l'au-

teur se permit de procéder dès le début de la saison froide, à l'application partielle de la vaccination dans ces régions.

Commencée le 15 Novembre, elle est terminée vers la mi-Janvier.

Elle fut obligatoire dans les écoles, usines, prisons, facultative pour les personnes désirant se faire vacciner. Le total des vaccinations s'est monté à 73.887.

Dans ces régions où la méningite sévissait avec une violence particulière durant la saison froide, l'auteur a constaté cette année-là, non seulement un arrêt dans la progression, mais une atténation manifeste de l'épidémie :

Nombre de cas dans la région d'Adana :

	1931	1932	1933 Année de la Vaccination
Janvier	13	29	4
Février	22	43	9
Mars	19	19	8

Dans toutes les localités où ont été pratiquées les vaccinations les résultats sont analogues.

Les recherches sérologiques pratiquées sur les personnes vaccinées (agglutinines, précipitines, bactériolysines), démontrent clairement l'efficacité de la vaccination.

Enfin, le Docteur Manoussakis, d'Athènes, a réalisé la vaccination antiméningococcique en période d'épidémie. Elle lui a permis, par trois fois d'enrayer la

marche des épidémies de méningite, qui sévissaient dans plusieurs garnisons de la Grèce.

Il se servit d'un vaccin obtenu par culture intrapéritonéale sur cobayes et en sac de collodion, de méningocoques. Cette culture émulsionnée, était tuée par la chaleur à 56°, pendant 1/2 heure et injectée ensuite aux hommes à la dose de 2 milliards de germes pour la première injection et de 3 milliards pour la seconde, faite huit jours après la première. Les réactions vaccinales étaient insignifiantes et exceptionnelles.

L'auteur attribue les résultats heureux obtenus (cessation de l'épidémie, stérilisation rapide des porteurs de germes) au fait qu'il s'est servi de vaccin frais et *absolument spécifique*.

Nous voyons que la majorité des expériences est favorable à la vaccination anti-méningococcique.

A quoi peuvent tenir les résultats défavorables obtenus par les auteurs tchécoslovaques, que nous avons cités en premier ?

Ces auteurs disent bien avoir employé un vaccin fait avec des méningocoques tués par la chaleur, mais dans le compte-rendu de leur travail, le groupe des méningocoques employés n'est pas mentionné. De plus ils ne disent pas à quel groupe de méningocoque se rapportaient les cas de méningite qui s'étaient déclarés après la vaccination. Il est évident que si le vaccin n'était pas spécifique, les résultats ne pouvaient être encourageants. Les auteurs qui ont eu des résultats favorables ont tous employé un vaccin spécifique.

Devant ces faits, nous pensons qu'il existe une arme défensive et préventive d'une valeur exceptionnelle, et nous dirons avec le docteur Assim Ismail : « En poursuivant et multipliant les recherches, il nous sera possible de comparer entre eux les résultats et de contribuer ainsi à l'éclaircissement de cet important problème ».

Enfin, pour obvier aux inconvénients d'une vaccination trop tardive, comme celle pratiquée à Deims par Riding et Corkill, on pourrait l'associer à la sérothérapie antiméningococcique. Ce serait là emprunter la voie que l'on suit dans les épidémies de diphtérie et qui n'a pratiquement pas montré d'échecs.

Il existe un vaccin à l'heure actuelle, préparé par l'Institut Pasteur de Paris, contenant en suspension dans l'eau physiologique à 8 p. 1000, les différents types de méningocoques. Aucun antiseptique n'est ajouté au vaccin et sa stérilité est obtenue par un chauffage d'une heure ne dépassant pas, pour chaque souche, la température minima capable de déterminer la mort de tous les germes.

En principe, toute personne en bonne santé peut-être vaccinée.

Le médecin doit cependant avant la vaccination, procéder à un examen clinique complet. Il écartera tous les sujets suspects d'être au début d'une maladie aiguë, d'un état fébrile, de tuberculose en évolution, de myocardite : les albuminuriques, ceux qui ont des hématuries et les diabétiques.

Le vaccin antiméningococcique renferme 6 milliards de germes au cc. Pour les enfants au-dessous de 12 ans on fera 3 injections (1/2 cc., 1 cc., et 1 cc. 1/2, en attendant pour pratiquer l'injection de la dose directement supérieure, que les réactions soient terminées).

Chez l'adulte, on commencera par 1 cc., puis 2 cc., et enfin il serait préférable de pratiquer une troisième injection de 3 cc., suivant la sensibilité du sujet.

Nous le répétons encore : une vaccination faite avec un vaccin spécifique (ou polyvalent) ne peut donner que des résultats satisfaisants, et écarter le danger continuuel qu'entraîne la présence des porteurs de germes. Ces derniers feront encore de larges ravages, si des méthodes sérieuses ne sont pas mises en œuvre.

CONCLUSIONS

1) Concurrément à ce qui est déjà admis par tous les auteurs, à savoir le rôle qui est dévolu, dans l'apparition d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, au froid, à l'encombrement, à l'âge, au surmenage, à la fatigue, au manque d'hygiène, nous insistons sur le rôle essentiel d'un certain complexe météorologique. Il est caractérisé par l'association de la saturation de la vapeur d'eau de l'atmosphère, de la diminution de l'intensité solaire au voisinage du sol, et de l'égalité de température. Ces conditions étant toujours réunies, c'est en définitive, l'humidité atmosphérique qui les réalise. Elle provoque une accession à la virulence, de méningocoques qui semblaient jusque là indifférents, et qui vivaient d'une manière saprophytique à l'intérieur du rhino-pharynx.

2) Si les porteurs de germes semblent être les principaux auteurs d'une épidémie, il ne faut pas oublier le rôle de certains malades atteints de « méningococcies », ni celui de certains parasites, en particulier les poux.

3) En continuant à admettre que les mesures générales de prophylaxie (isolement des malades et des porteurs de germes, désinfection, etc.) soient parmi les meilleures à employer, nous avons une nouvelle arme qui est loin d'être dénuée de valeur : la vaccination anti-méningococcique, seule ou associée au sérum.

Remarque à propos de l'expérience du Docteur Mohamed Shahin Pacha, p. 35 :

Une autre cause d'insuccès est due au fait que la vaccination a été pratiquée alors que l'épidémie était en décroissance. Le vaccin, pour être efficace doit être employé précocement. Si cela ne peut avoir lieu, on devrait l'associer au sérum antiméningococcique.

Vu : *Le Doyen*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*

L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Bull. de l'Office Internat. d'Hygiène.

Annales de l'Institut Pasteur.

NETTER et DEBRÉ. — *Revue d'hyg. et de Police sanit.*, 1911.

KELCH. — *Revue d'hyg. et de Police sanit.*, 1911.

F. W. HACHTEL et E. H. HAYWARD. — *Journ. of Infect. diseases*, juin 1911.

ROUSSEL et MALARD. — *Arch. de méd. et pharm. militaires*, n° 2, 1912.

KRULISH. — *Journ. of the Americ. med. associat.*, n° 8, 1912.

R. H. VON EZDORF. — *U. S. Public Health Reports*, mai 1913.

ORTICONI et ZUBER. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1913.

ORTICONI et BOUCHE. — *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* août 1913.

J. C. G. LEDINGHAM. — *The Brit. med. journ.*, mars 1913.

M. Joseph ARKWRIGHT. — *The Brit. med. journ.*, mars 1915.

- FREDERICK E. BATTEN. . . *The Lancet*, mai 1915.
- F. J. HAGEN. — *Nederlandsch Tijdschrift voor, Geneeskunde*, II, 1915.
- OTTO BUSSE. — *Klin. Jahrbuch*, vol. 23.
- DOPTER. — *Bull. Inst. Pasteur*, tome VII.
- H. SUTHERLAND. — *The Lancet*, nov. 1916.
- A. COMPTON. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1918.
- G. MATHERS et RUSSEL D. HERROLD. — *The journ. of inspect diseases*, juin 1918.
- H. GORDON et M. FLACK. — *The brit. med. journ.*, 1918.
- J. W. JANZEN. — *Thèse*, Rotterdam, 1921.
- TIHOMIRSMITCH. — *Port. de germes dans l'armée tchécoslovaque*, tome II, 1931.
- ZRUNEK et FEIERABEND. — *Inst. d'hyg. de l'Etat Tchecoslovaque*.
- Prophylaxie dans le Soudan anglo-égyptien.
- TIHOMIR SIMITCH. — *Publication à l'Off. Intern. d'Hyg.*, 1933.
- RUKE. — *The journ. of experim. medec.*, 1934.
- Circulaire du sous-secrétariat d'Etat de la Marine*, nov. 1909.
- MANOUSSAKIS. — Vacc. antiméning. en période épidémique (*Bull. Acad. de Méd. Paris*, juil. 1930).
-

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris

